Aus der Orthopädischen Universitäts-Klinik der Charité
(Damaliger Leiter: Prof. Dr. Gocht).

Warum kommt bei vielen angeborenen Deformitäten Steißlage vor?

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Emmy-Alice Krebs

aus Hohenfriedeberg/Schlesien

Tag der Promotion: 16. Juni 1938

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 120

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Storck
Korreferent: Prof. Dr. Gocht

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn man die Anamnesen der Patienten mit angeborenen Deformitäten durchliest, fällt die häufige Angabe „Geburt in Steißlage" auf. Es müssen demnach wechselseitige Beziehungen zwischen Steißlagen und angeborenen Deformitäten bestehen. Ich will in nachfolgender Arbeit versuchen, Gründe hierfür zu finden und die Ursachen erklären.

Um einen Zusamenhang zwischen angeborenen Deformitäten und Steißlage klarzulegen, gehe ich von der Entstehung normaler kindlicher Lagen aus.

Schon Hippokrates lehrte, daß sich der Foet bis zum siebenten Schwangerschaftsmonat in Beckenendlage befindet. Der Kopf des Kindes wird durch Häute, die vom Nabel ausgehen, festgehalten. Vom 7. Monat an lockern sich diese Häute, und der Kopf wandert in das untere Uterinsegment. Hippokrates nahm an, daß der Lagewechsel durch die Schwerkraft hervorgerufen wird. Seine Lehre von der Lage des Foetus in Beckenendlage beim Beginn der Gravidität wird heute noch anerkannt. *von Jaschke* glaubt, daß etwa bis zum 5. Graviditätsmonat Beckenendlagen viel häufiger sind als Kopf- wird heute noch anerkannt. *Von Jaschke* glaubt, daß etwa bis zum in der ersten Hälfte der Schwangerschaft 50% Kopflagen und 50% Steißlagen vorkommen. Diese Theorie ist von *Warnekros* bestättigt worden. Röntgenologisch wurden von ihm bei Schwangeren in den ersten Graviditätsmonaten 50% Kopf- und 50% Beckenendlagen festgestellt.

Wie ist nun aber zu erklären, daß am Ende der Schwangerschaft rund 98% aller Kinder in Kopflage und nur 2% in Steißlage geboren werden? Diese Umwandlung kann folgendermaßen entstehen: Die Frucht vollzieht so lange reflektorische Bewegungen, bis sie die für sie passendste Lage gefunden hat, d. h. bis der Kopf im Becken, und der Steiß im Fundus uteri stehen (Accomodationstheorie von *Simpson).* Diese andauernden Streck- und Beugebewegungen des Kindes bewirken nicht nur eine Lageveränderung in der Fruchtwasserhöhle, sondern wirken, wie *Sellheim* experimentell bewiesen hat, als Drehkraft in einer bestimmten Richtung. Außer

diesen kindlichen Bewegungen helfen Schwerkraft, Uteruscontractionen, Uteruskraft und Lagewechsel der Mutter so lange mit, bis die Anpassung des Kindes an den Fruchthalter in vollkommenster Weise gelöst ist.

Danach ist also die Ursache der Entstehung von 98% Kopflagen in dem Anpassungsbestreben des Kindes zu der Form der Gebärmutter zu suchen. Wie läßt sich nun aber das Zustandekommen der 2% Steißlagen erklären?

Bei der Bildung der Beckenendlagen spielen mehrere Faktoren eine wichtige Rolle. Es sind an erster Stelle zu nennen:

alle möglichen Abweichungen von der normalen Gestalt des kindlichen Körpers (Mißbildungen),

Mißbildungen des Fruchthalters (Uterus bicornis, Uterus unicornis, Uterus myomatosus),

Tumoren des Uterus, Tumoren seiner Umgebung,

pathologische Ansammlungen von Fruchtwasser (Hydramnion),

Mangel an Fruchtwasser (Oligohydramnion).

Von Lippmann hat ebenfalls die verschiedenen Argumente zur Entstehung der Beckenendlage zusammengefaßt. Er teilt sie folgendermaßen ein:

1. Ursächliche Momente von seiten des Eies und der Frucht.
   a) Falsche Plazentarinsertion, insbesondere Plazenta praevia 27% nach *Charpentier, Simpson, Sarwey, von Winckel.*
   b) Hydramnion 28,5% nach *Simpson, Reichmann, Sarwey.*
   c) Zwillinge 31,1% nach *Simpson, Sarwey.*
   d) Tod der Frucht, Mazeration 18,4% nach *von Hecker, Simpson, Sarwey.*

2. Ursächliche Momente von seiten des Fruchtkörpers.
   a) Kleinheit der Frucht, Frühgeburt 41,4% nach *von Hecker, Reichmann, Stumpf.*
   b) Mißbildungen:
      1. Hydrocephalus 15—20% nach *Simpson, Scanzoni, Sarwey.*
      2. Anencephalus.
      3. Geschwülste am Beckenende nach *Legiehn.*
      4. Relativ geringe Entwicklung des Kopfes der Frucht im Vergleich zum Rumpf nach *Reichmann.*

Sellheim stellte außerdem fest, daß die Uteruswand in ihrem unteren Teil, besonders in der letzten Schwangerschaftszeit, nach dem Becken zu wächst, „also gleichsam vor dem wachsenden Uterus-

inhalt zurückweicht". Wenn nun die Vorwärtsbewegungen des Kindes mit der nach dem Beckenausgang gerichteten Bewegung der Uteruswand zusammenfallen, so kommt das Kind in Längslage mit vorangehendem Kopf zur Ruhe. „Es herrscht dann im Uterus stabiles Gleichgewicht." Nach *Sellheim* verursacht nun jeder Faktor — entweder von seiten der Mutter oder von seiten des Kindes —, der dieses stabile Gleichgewicht stört, eine fehlerhafte Fruchtlage. Es kommt meistens zu Beckenendlagen und Querlagen.

Nach *Baisch* entstehen Steiß- und Querlagen viel öfter bei Mehrgebärenden mit schlaffen, nachgiebigen Bauchdecken. Der Fortfall der straffen Muskulatur des Bauches und des Uterus bei Vielgebärenden erlaubt dem Kind, jede beliebige Lage einzunehmen (Steiß- und Querlagen).

Daß bei Zwillingen häufiger fehlerhafte Kindeslagen vorkommen, ist nur zu verständlich. Um den geringen Uterusraum bestens auszunutzen, liegt meist der zweite Zwilling in Beckenendlage. *Zangemeister* fand bei Zwillingen 10mal so oft Steißlagen als bei Einzelkindern.

Von Fekete sieht ebenfalls die Ursache für die Entstehung der Steißlagen in einer abnorm schlaffen Gebärmutterwand und in einer abnormen Schmalheit, bezw. Rigidität des unteren Uterinabschnittes, wodurch die Aufnahme des Kopfes im Becken erschwert wird.

Nach diesen einleitenden Erklärungen über die Entstehung der Beckenendlage im allgemeinen will ich zu dem Hauptthema übergehen. Wie ist es nun zu verstehen, daß bei vielen angeborenen Deformitäten Steißlage vorkommt? Ich werde dabei die einzelnen Deformitäten und Mißbildungen in ihrer Beziehung zur Beckenendlage abhandeln.

1. *Schiefhals und Beckenendlage.*

Strohmeyer weist auf das häufige Zusammentreffen von Caput obstipum und Beckenendlage hin. Er erklärt die Ursache dieser Erkrankung in einer Zerreißung des Sternocleidomastoideus während der Geburt (traumatische Theorie). Diese Theorie besagt aber nichts über den tatsächlichen Zusammenhang von Schiefhals und Steißlage. Ich werde daher diejenigen Gedankengänge mehr berücksichtigen, die für die intrauterine Entstehung des Schiefhalses eine Erklärung geben. *Voelcker* bringt die intrauterine Zwangslage mit langer Schiefhaltung des Kopfes und Druck der Schulter auf den Hals in Verbindung damit, daß Schiefhalskinder sehr oft in Steißlage ge-

boren werden. Es ist leicht zu verstehen, daß der schon in utero verkürzte Sternocleido das Geburtshindernis verursacht. Das Caput obstipum verhindert nämlich die normale Einstellung des Kopfes in Schädellage. Diese Erklärung genügt aber noch nicht, und gibt auf die gestellte Frage der Arbeit keine ausreichende Antwort.

Wie ich schon anfangs erklärte, kommen normalerweise auf 98% Schädellagen 2% Steißlagen. Nach *von Mikulicz* kommt der Schiefhals bei Beckenendlagen 40mal öfter vor als bei Kopflagen.

O. Beck gibt folgenden Grund für die Steißlagen bei Schiefhalskindern an: Durch das Caput obstipum congenitum wird die Geburt erschwert, der Kopf stellt sich nicht zu richtiger Zeit im Becken ein, er weicht ab, es kommt daher oft zu Beckenendlagen und Schieflagen.

Nach *Sippel* ist der Grund für das auffallend häufige Zusammentreffen von Schiefhals und Steißlage in den Raumverhältnissen im Uterus zu suchen. Für *Sippel* spielen raumbehindernde Faktoren die Hauptrolle. Als begünstigende Momente gibt er die straffen Uteruswandungen Erstgebärender bei wenig Fruchtwasser an. *Sippel* steht mit seiner Auffassung im Gegensatz zu der von *Fekete* und *Baisch*. Selbstverständlich wirken auch Tumoren der Uteruswand und Tumoren in der nächsten Umgebung raumbehindernd. Der Foet ist nicht in der Lage, dem Druck Widerstand zu leisten, es kommt daher oft zu fehlerhaften Haltungen und Lagen der Frucht. Auch abnorme gürtelförmige Insertion der Plazenta im unteren Uterinsegment, abnorme Stellung des Uterus nach fixierenden Operationen können die Lage des Kindes ungünstig beeinflussen und zur Schiefhalsbildung führen. Hierzu führt *Sippel* einen Fall von *Mannsfeld* an bei einem nach *Kocher* ventrofixierten Uterus (Zentralblatt für Gynäkologie Band 34, S. 913).

Petersen will Schiefhals und Steißlage durch amniotische Stränge erklären, d. h. zwei Wirkungen haben die gleiche Ursache. *Petersen* sagt: „Das intrauterine Entstehen, das überwiegende rechtsseitige Auftreten, sowie das öftere Vorkommen des Schiefhalses bei Steißlagen und schweren Geburten läßt sich ungezwungen aus einem abnormen Verhalten des Amnions erklären und bedarf einer anderen Erklärung nicht.“ *Petersen* belegt seine Anschauung folgendermaßen: Die amniotischen Verwachsungen und Stränge erklären ohne weiteres das Entstehen des Torticollis und damit das Zusammentreffen mit Steißlagen und schweren Geburten. Man kann sich sehr gut vorstellen, daß Verwachsungen und Verklebungen, die

längere Zeit anhalten, die normale Kopflage verhindern. Aus demselben Grund erklärt sich auch, daß durch monatelange Verwachsungen des Amnions mit dem Kopf der Schädel des Kindes im Fundus uteri fixiert wird und nicht in die normale Lage (Schädellage) gelangen kann. Dem Kopf kann es nicht gelingen, in das kleine Becken einzutreten. Das Endresultat ist dann sehr oft eine Steißlage oder auch eine Querlage.

Sippel, Hohmann, Köttnitz und Voelcker glauben, daß Schiefhals und Steißlage durch Uterusenge und Fruchtwassermangel hervorgerufen werden.

Nach *Sippel* ist die Entstehung von wenig Fruchtwasser durch die Gestaltsveränderungen des Uterus z. B. Tumoren, Uterus arcuatus, Uterus bicornis zu erklären. Auch anormale Insertion der Plazenta kann der Grund zur Bildung von einer geringen Fruchtwassermenge sein. Wie stehen nun Schiefhals und Beckenendlage in Verbindung mit Fruchtwassermangel? *Sippel* glaubt, daß zu wenig Fruchtwasser zur Abknickung der Fruchtachse besonders in der Höhe der Halswirbelsäule führt. Dadurch ist die Entstehung des Torticollis zu verstehen. *Köttnitz* konnte Steißlagen bei Erstgebärenden sehr oft beobachten, *Fehling* und *Saurenhaus* fanden, daß die Fruchtwassermenge bei Erstgebärenden geringer ist als bei Mehrgebärenden.

Fruchtwassermangel, Schiefhals und Steißlage haben nun nach *Isigkeit* folgende wechselseitige Beziehungen. Wie schon erwähnt, befinden sich die Früchte im Anfang der Schwangerschaft zu 50% in Steiß- und 50% in Schädellage. Besteht nun Fruchtwassermangel, so verhindert er den Lagewechsel der Frucht aus der anfänglichen Steißlage in die Kopflage. Daher die Häufigkeit der Steißgeburten bei Schiefhalskindern. *Isigkeit* kann auch bestätigen, daß die Zahl der Erstgeburten unter den Schiefhalskindern ein Drittel höher ist. Er steht demnach auf demselben Standpunkt wie *Fehling, Saurenhaus* und *Köttnitz*.

Eine ganz andere Erklärung für das Zusammentreffen von Torticollis und Steißlage gibt Meinhard *Schmidt*. Er glaubt, daß die mütterliche Leber eine wichtige Rolle dabei spielt. Die Steißlage wird durch eine Einkeilung des Uterus und des Kindes zwischen Becken und Leber hervorgerufen. Für die Bildung des Schiefhalses gibt *Schmidt* folgenden Grund an: Der Kopf des Foetus muß wegen der schrägen Beschaffenheit der Leber nach hinten und medianwärts abweichen. Natürlich muß hierbei vorausgesetzt werden, daß

die Entstehung des Caput obstipum erst in einer Zeit vor sich geht, wo der Fundus uteri schon die Leber erreicht hat. *Schmidts* Auffassung ist wohl möglich, aber noch nicht bewiesen.

Köttnitz beobachtete bei Torticollis ebenfalls ein gehäuftes Auftreten der sonst seltener vorkommenden Beckenendlage. Er nimmt an, daß es sich dabei um eine erbliche Disposition handle. Durchschnittlich kommt nach *Köttnitz* auf 100 Beckenendlagen ein Schiefhals.

Ich habe bis jetzt fast ausschließlich die intrauterine Belastungstheorie behandelt. Im Gegensatz zu dieser Anschauung stellen sich *Schubert, Golding-Bird, Spitzy* und *Peters*. Sie erklären die Entstehung der angeborenen Deformitäten und der Zwangshaltungen durch Störungen im Zentralnervensystem. *Schubert* führt ungefähr folgende Gedankengänge an: Es muß ein deutlicher Unterschied gemacht werden zwischen der Bildung von Deformitäten bei Erwachsenen und der Entstehung angeborener Mißbildungen bei Kindern. Der Erwachsene reagiert stets auf eine länger anhaltende Ruhigstellung der Glieder, bezw. Gelenke. Die Muskeln atrophieren, nähern sich bald ihrem Ansatzpunkt, es kommt zu Umbildungen und Ankylosen. Beim Kleinkind besser noch beim Neugeborenen sind die Verhältnisse wesentlich andere. Das Kind behält noch längere Zeit deutlich die Stellung und Haltung bei, die es im Uterus innehatte. „Der physiologische Vorgang besteht nun darin, daß das Kind aus eigener Kraft beim Heranwachsen unter Einwirkung des Zentralnervensystems diese Zwangsstellung überwindet und die bleibenden Formen annimmt" *(Hasenbröck)*. Die Zwangsstellungen können demnach nicht als das primär schädigende Moment angesehen werden. Es muß einen Faktor geben, der die Umwandlung aus der abnormen Zwangshaltung verhindert. Dieser Faktor ist nach *Golding-Bird, Peters,Schubert, Spitzy* in einem im Zentralnervensystem sitzenden Fehler zu suchen. Nach dieser Theorie ist auch leicht verständlich, daß Foeten mit angeborenen Deformitäten nicht in der Lage sind, sich aus der anfänglichen Steißlage zu befreien und eine Kopflage einzunehmen.

Isigkeit glaubt, daß der Foet durch die Schiefhaltung des Kopfes an einer Drehung zur Kopflage verhindert wird. Man kann sich sehr gut vorstellen, daß ein Kind mit angeborenem Torticollis ungelenk und ungewandt ist. Dadurch ist es leicht erklärbar, daß Schiefhalskinder, die sich von vornherein in Steißlage befinden, diese Lage beibehalten, während die Kinder, welche anfänglich

Kopflage einnehmen, auch in dieser Stellung verbleiben. Das wäre eine gute Erklärung dafür, daß man bei der Geburt von Schiefhalskindern 50% in Steißlage und 50% in Kopflage findet.

Isigkeits Forschungen ergaben auch eindeutig, daß die häufige Steißlage *Folge* und nicht Ursache des Schiefhalses ist.

Voelcker erklärt ähnlich wie *Isigkeit* jene Fälle von Torticollis, weche in Kopflage geboren werden. Nach seiner Meinung wäre es durchaus möglich, daß stets das Caput obstipum in Beckenendlage entsteht. Alle Fälle, wo Kinder in Schädellage geboren werden, sind so zu verstehen, daß die Raumbeengung in den letzten Monaten der Schwangerschaft aufgehoben wurde. Der Foet, behaftet mit Caput obstipum, kann sich nun noch in Kopflage umdrehen.

2. *Klumpfüße und Steißlage.*

Die Ursache für die Entstehung von Klumpfüßen und Beckenendlage ist fast die gleiche wie für den Schiefhals. Auch bei der Bildung der Klumpfüße unterscheidet man exogene Ursachen (Theorie von *Volkmann, James Fränkel, Bessel-Hagen, Fritz Lange* und *Murk Jansen*) und endogene Faktoren *(Böhm, Fetscher, Isigkeit, Mau, Schwalbe, Spitzy). James Fränkel* beobachtete auffallend oft, daß die Foeten für den zur Verfügung stehenden Uterus zu groß waren. Durch den besonders in den letzten Wochen der Gravidität auftretenden Druck der Uteruswand wurden die Kinder in Zwangsstellungen fixiert. Das Ergebnis war sehr oft Steißlage und Klumpfüße. Mütter klumpfüßiger Kinder sind oft klein und grazil. Diese Beobachtung machte auch *Hohl.* Er beschreibt in seinem Werk „Die Geburt mißgestalteter, kranker und toter Kinder" das Zusammentreffen von Deformitäten mit Steißlage. *Hohl* fand folgende Gründe für die Bildung von Deformitäten:

a) Anomalien des mütterlichen Beckens und der Wirbelsäule,
b) Geschwülste in der Bauchhöhle und im Uterus, z. B. Polypen,
c) Angeborene Kleinheit der Bauchhöhle und der Gebärmutter.

Hohl erklärt an Hand seiner Fälle die Ursachen, warum grazile Frauen oft kleine, mißgestaltete Kinder in Beckenendlage gebären. Bei diesen Frauen ist die weibliche Gestalt nicht vollkommen zur Entwicklung gekommen. Werden sie nun schwanger, so erreicht die Gravidität häufig nicht ihr normales Ende, und sie bringen oft nur kleine Kinder zur Welt. Einen derartigen Fall beschreibt ein Arzt aus Fulda, wo eine kleine Frau im 7. Schwangerschaftsmonat

(Raummangel im Uterus) ein lebendes Kind in Steißlage gebar. Nach *Hohl* ist es nun sehr leicht denkbar, daß unter diesen angegebenen Verhältnissen angeborene Deformitäten vorkommen, und so ein Grund für die häufige Steißlage bei Mißbildungen gegeben ist.

Murk Jansen findet gleichfalls, daß Uterusenge, Raummangel infolge von geringer Fruchtwassermenge und Myome der Uterusmuskulatur Klumpfüße hervorrufen können. Der zu starke Druck der Uteruswand drängt die kindlichen Füße in fehlerhafte Wachstumsrichtung und fixiert sie in dieser Haltung. Ebenfalls können Amnionstränge den Fuß in die Eihüllen pressen und dadurch andauernde Supinationsstellungen bedingen. Es ist wohl denkbar, daß amniotische Bänder diese Deformität verursachen können. Das Amnion und die Hautoberfläche des Embryo haben den gleichen Ursprung und liegen anfänglich ganz dicht beisammen. Verwachsungen treten durch mechanische Einflüsse auf, nämlich durch Mangel an Fruchtwasser.

Aschner-Engelmann nehmen in ihrem Werk „Konstitutionspathologie in der Orthopädie" Stellung zu der Entwicklung der angeborenen Deformitäten und Haltungsanomalien. Zuerst muß man sich ein klares Bild über das Verhältnis der Frucht zu seiner Umgebung machen. Drei Möglichkeiten sind hierbei zu unterscheiden:

1. Normaler Zustand: Ein normales kräftig entwickeltes Kind befindet sich bei genügender Fruchtwassermenge in einem weiten Amnion und in einer geräumigen Uterushöhle.
2. Eine normale Frucht liegt in einer abnormen Umgebung: d. h. zu geringe Fruchtwassermenge, oder sogar totales Fehlen des Fruchtwassers bei extrachorialer Entwicklung des Kindes, Amnionstränge, Mehrlingsschwangerschaft, Uterus- und Beckentumoren usw.
3. Eine deformierte Frucht befindet sich in einem normalen Uterus, z. B. ein Foet mit Keimesschädigung oder mit einer Mißbildung intrauterin bedingt.
4. Ein deformiertes Kind liegt in einer abnormen Umgebung.

Aschner-Engelmann erklären, daß die Entwicklung der Deformitäten bis in die ersten zwei Schwangerschaftsmonate zurückreicht. Abnorme Druckverhältnisse, zu starke Kontraktionen des Uterus bei einer zu geringen Fruchtwassermenge wirken am Anfang der Gravidität am stärksten. Amnionenge kann sich schon in dieser Zeit schädigend auswirken. Nach den neuesten Forschungen

können ebenfalls Amnionstränge, Verwachsungen und Verklebungen in der frühesten Entwicklungsperiode des Kindes deformierend einwirken. Diese Feststellungen von *Aschner-Engelmann* unterstützen vollkommen die Ansicht *Petersens*, der, wie schon beschrieben, eine Erklärung für angeborenen Schiefhals und Steißlage gab (Grund amniotische Verwachsungen). Wie ist nun aber das Zustandekommen von Beckenendlage und Klumpfüßen zu verstehen?

1. Der Foet mit angeborenen Klumpfüßen kann sich ebenso wie ein Kind mit Schiefhals aus einer bestehenden Steißlage nicht in Kopflage wenden.

2. Anomalien des Beckens, Anomalien des Uterus, pathologische Fruchtwassermenge, Amnionstränge können Beckenendlage hervorrufen. Diese Faktoren sind gleichfalls oft für das Zustandekommen von Pes varus verantwortlich zu machen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die oben angeführten Gründe in vielen Fällen Klumpfuß und zu gleicher Zeit Steißlage bedingen.

Es muß aber noch ein Faktor — nämlich der Erbfaktor — genannt werden, der zur Entstehung von Klumpfüßen führt. Wie anfangs erwähnt, gibt es einen endogen und einen exogen bedingten Klumpfuß. Die unter Nummer 2 angegebenen Gründe (Druck- und Lageverhältnisse der Frucht, Amnionstränge, usw.) erklären nur einen Teil aller Klumpfußfälle. Die klinischen Erfahrungen, die bei Behandlung dieses Leidens gesammelt wurden, führten nämlich zu der Behauptung, daß in den Füßen eine „falsche Wachstumsrichtung" steckt. Nach *von Verschuer* ist der Erbgang beim Klumpfuß noch nicht sicher festgestellt. Man nimmt an, daß es sich um ein recessiv vererbbares Leiden handelt.

3. Angeborene Hüftverrenkung, angeborene Kontrakturen, Skoliose und Steißlage.

Als Gründe für die Entstehung dieser angeborenen Deformitäten mit fehlerhaften Kindeslagen — zumeist Steißlagen — müssen wieder die gleichen angegeben werden. *Bessel-Hagen, Dieulafé, Gaugele, Gebhardt, Gilles, von Jaschke-Pankow* erklären, daß unzweckmäßige Lage der Foeten, Oligohydramnion, Raumbeengung im Uterus die ursächlichen Momente sind. Nach von *Jaschke-Pankow* beeinträchtigt Oligohydramnion das Wachstum des Kindes. Es ist meist klein, besitzt ein sehr schlecht entwickeltes Fettpolster und eine eigenartige trockene, rissige Haut.

Zahlreich kommen durch die aufgedrungene Zwangshaltung congenitale Klumpfüße *(Lücke)*, Plattfüße *(Küstner)* und Skoliose vor.

Vogel sandte an mehr als 200 Patienten mit Luxatio congenita Fragebogen und erhielt 83% Antwort. Er stellte folgende Fragen:

1. War die Geburt normal?
2. Wie lag das Kind?
3. Ist bekannt, ob viel oder wenig Fruchtwasser vorhanden war?

Die Antwort ergab, daß 25% dieser Kinder in Steißlage geboren waren. A d a m s fand unter 45 angeborenen Hüftverrenkungen 7mal Steißgeburt = 15%. *Delanglade* unter 112 Patienten nur 8mal Beckenendlage, sehr wenig oder gar kein Fruchtwasser bei 34%, viel bei 19,5%. Eine normale Lage wurde bei 46,5% festgestellt. *Hoof* fand gleichfalls bei den Luxationsfällen der Münchener Klinik eine wesentlich höhere Zahl von regelwidrigen Geburten als es sonst dem Durchschnitt entspricht. Meistens wurden die Kinder in Steißlage geboren.

Isigkeit fand ebenfalls eine enorme Zahl von Steißlagen bei angeborener Hüftverrenkung. Er kam zu folgendem Ergebnis: 10,2% Beckenendlagen gegenüber 2% im Durchschnitt. *Isigkeit* kann aber den oben angegebenen Erklärungen nicht zustimmen. Der so oft genannte Fruchtwassermangel hat seiner Meinung nach nur untergeordnete Bedeutung für die Manifestation der Luxatio congenita. Der Raummangel im Uterus kann auch Steißlage und angeborene Hüftverrenkung bedingen, ist aber nach *Isigkeit* keinesfalls das ursächliche Moment für die Bildung der Deformitäten. *Hoof* und *Isigkeit* fanden nämlich beide auf Grund von Untersuchungen ein heredofamiliäres Vorkommen der angeborenen Hüftverrenkung. Der Erbgang ist jedoch noch unklar.

Klein konnte durch seine Arbeiten an der Münchener Klinik zeigen, daß es für Skoliose ebenfalls eine Erbanlage gibt. Er verwertete 1000 Krankengeschichten und fand in 59 Fällen das familiäre Auftreten von Skoliose.

Bei der Besprechung der Erbfaktoren muß auch diese Tatsache erwähnt werden, daß verschiedene Mißbildungen des Uterus z. B. Verdopplungen, mangelhafte Entwicklung, usw. zum größten Teil erbbedingt sind. Diese Mißbildungen können zu fehlerhaften Kindeslagen und dabei auch zur Deformitätenbildung führen.

Die Ansicht über die erbbedingte Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung können *Dreesmann, Dollinger, Hofmeister* und *Roser* nicht teilen. Für sie sind Platzmangel im Uterus und Kompression

der Frucht die auslösenden Momente zur Bildung der Luxatio congenita und anormaler Kindeslagen.

Bauer ist ebenfalls der Meinung, daß angeborene Deformitäten durch eine Zwangslage im Uterus hervorgerufen werden. Zur Klarstellung der Frage, ob es überhaupt eine physiologische Zwangshaltung gibt, nahm er Untersuchungen an Säuglingen vor. Dabei stellte er fest, daß ungefähr 8% der Neugeborenen die Gewohnheit haben, meist auf der rechten Körperseite zu liegen. Es findet sich dabei oft eine Kontraktur der Rumpfmuskulatur auf der Seite, auf welcher der Säugling meistens liegt. Auch das Skelett zeigt häufig Veränderungen z. B. Subluxationen, Asymmetrie des Schädels. Oft entsteht ungleiche Entwicklung der Hautfalten der Oberschenkel. Diese Veränderungen lassen sich gewöhnlich 2—3 Wochen nach der Geburt erkennen und bleiben bis ins zweite Lebensjahr bestehen. Die Entstehung dieser Veränderungen glaubt *Bauer* durch die fötale Zwangshaltung erklären zu können.

4. *Hydrocephalus, Anencephalus, Mikrocephalus, Turmschädel und Steißlage.*

Bei den Schädeldeformitäten ist wiederum die auffallend hohe Zahl von Beckenendlage zu verzeichnen. Eine Erklärung dafür geben *Bumm, von Bardeleben, Fritsch, von Jaschke, Martius, Stoeckel, Tsamis* und *Wagner* ab. *Scanzoni* und *Henkel* kamen zu 15—30% Steißlagen bei Hydrocephalus. Wie ist nun die Hydrocephalie bei Beckenendlage zu deuten? *Martius* führt ungefähr folgendes aus: Der Hydrocephalus verursacht sehr oft die Beckenendlagen, weil sich der Steiß des Kindes besser dem unteren Uterinsegment anpassen kann, als der ungeheuer vergrößerte Kopf. *Küster* erklärt das häufige Zusammentreffen auf ähnliche Weise. Wenn der übergroße Kopf des Foetus weder im Becken noch in der gedehnten Cervix Platz findet, kommt der Embryo besonders leicht zum Abweichen und Verändern seiner angenommenen Haltung. Dabei entsteht zuerst oft Schulterlage, darauf Querlage, die sich aber bei den ersten Wehen in Steißlage umwandelt. *K. Baisch* vertritt ebenfalls die Ansicht, daß der große Kopf beim Hydrocephalus besser in den geräumigen Uterusfundus hineinpaßt als in den engen Cervixeil.

Von Winckel behauptet, daß gerade Hydrocephalus und Anencephalus zu Beckenendlagen neigen.

Keith	fand bei	69	Hydrocephalen	10mal	Beckenendlage 14,49%,
Hoffmann	fand bei	12	Hydrocephalen	2mal	Beckenendlage 16,67%,
Hohl	fand bei	77	Hydrocephalen	15mal	Beckenendlage 19,48%,
Scanzoni	fand bei	152	Hydrocephalen	30mal	Beckenendlage 19,74%,
Henkel	fand bei	4	Hydrocephalen	1mal	Beckenendlage 25,00%,
Schuchardt	fand bei	73	Hydrocephalen	21mal	Beckenendlage 28,80%,

dagegen

Gröschel	fand bei	214	Beckenendlagen	1mal	Hydrocephalus 0,47%,
Schulz	fand bei	781	Beckenendlagen	3mal	Hydrocephalus 0,38%.

Nach den obigen Erklärungen ist der Grund für Steißlage bei Hydrocephalus ganz eindeutig aus dem Platzmangel im unteren Uterinsegment zu verstehen.

Daß Kinder mit mangelhafter Entwicklung des Kopfes ebenfalls oft in Beckenendlage zur Welt kommen, versuchen *Tsamis, Schauta, Stöckel, von Lippmann* und *Sellheim* zu erklären. Nach *Tsamis'* Meinung gelingt es den kindlichen Bewegungen während der Schwangerschaft nicht, den voluminöseren Steiß im Fundus uteri festzuhalten. Vielmehr bewirkt das Uebergewicht des kindlichen Steißes, daß diese Bestrebungen schließlich ganz aufhören, und eine Beckenendlage bis zur Geburt beibehalten wird. *Schauta* fand bei Anencephalus, Hemicephalus sehr oft eine pathologische Vermehrung des Fruchtwassers. Die Ursache für Hydramnion liegt in Mißbildungen des Foetus, bei denen Blutgefäße unbedeckt von Epidermis im Amnionsack liegen. Dazu gehören außer Hemi- und Anencephalus, Spina bifida, Blasenspalte, Wolfsrachen und Verschluß der Speiseröhre. Durch ungeheure Vermehrung des Fruchtwassers ist dem Kinde eine erhöhte Beweglichkeit im Uterus gestattet. Die Folgen sind natürlich fehlerhafte Kindeslagen am Ende der Schwangerschaft. *Stoeckel* vertritt die gleiche Ansicht. Er erklärt außerdem daß die lagekorrigierenden Bewegungen des Foetus nicht voll zur Auswirkung kommen können. Daher sind Schief- und Steißlage bei Hydramnion sehr oft festzustellen. *Stoeckel* fand zahlreiche Frühgeburten bei Hydramnion. Die Uterusmuskulatur wird durch das vermehrte Transsudat zu stark überdehnt, die zuführenden Gefäße werden abgeklemmt. Andererseits löst das Fruchtwasser einen erhöhten Reiz auf die Nerven aus. Ein Viertel dieser Kinder sind nach *Stoeckel* Frühgeburten. *Von Winckel* stellte bei Frühgeburten einen sehr hohen Prozentsatz von Steißlagen fest. Er fand in der Dresdner Klinik

im	5. Monat	5 Beckenendlagen	auf 4 Schädellagen	= 125,00%,
im	6.—7. Monat	8 Beckenendlagen	auf 17 Schädellagen	= 47,00%,
im	8.—9. Monat	6 Beckenendlagen	auf 73 Schädellagen	= 8,20%,
im	10. Monat	9 Beckenendlagen	auf 205 Schädellagen	= 4,43%,
bei	1681 reifen Früchten	nur 27 Steißlagen		= 1,60%.

Diese Berechnung zeigt wieder deutlich, daß in der ersten Hälfte der Schwangerschaft Beckenendlagen sehr zahlreich vorkommen. Die Deformitäten bei Frühgeburten lassen sich auch eindeutig erklären. Wie anfangs erwähnt, bilden sich die angeborenen Mißbildungen in den ersten Wochen der Entwicklung. *Köttnitz* bestätigt gleichfalls, daß frühgeborene Kinder oft in Beckenendlage geboren werden. Er gibt die schon erwähnten Gründe zur Aetiologie der Steißlage an. *Von Lippmann* und *Sellheim* stellten bei 3 in Beckenendlage geborenen Kindern folgende Beobachtung fest: Der Kopf war durch die eigenartige Abflachung des Hinterhauptes mehr dolichocephal oder auch etwas schief (Skoliosis capitis, *Gauß, Siegel*). *Von Lippmann* findet eine Erklärung für die Steißlage bei diesen configurierten Köpfen. Der dolichocephale Schädel paßt nach seiner Ansicht besser in den Fundus uteri als in den unteren Teil der Gebärmutter. *Lippmann* behauptet, daß die seltsame Form des Hirnschädels das Nichtzustandekommen der normalen Kopflage bedingt. Die Gründe hierfür sind klar und eindeutig. Durch die fortschreitende Schwangerschaft wird das Kind gezwungen, sich durch aktive Bewegungen in die ihm günstige Gradlage zu begeben. Auf dieser Wanderung des Kopfes erreicht er gelegentlich den ellipsoiden unteren Teil des Uterus. Er findet dort aber keinen Halt. Daß sich der Schädel nicht in dem unteren Uterinsegment einfangen läßt, ist ebenfalls ganz klar zu beweisen. Der Kopf kann gar nicht festgehalten werden. Der geräumige, weite Fundus uteri ist viel geeigneter zum endgültigen Festsetzen des langen, flachen Schädels. Es wäre im umgekehrten Fall zu einem völligen Mißverhältnis zwischen der Form des Kindes und der Gebärmutterhöhle gekommen. Außerdem hätte dann nicht der Foet unter dem geringsten Zwang und Druck in dem Uterus Platz gefunden, wie es dem natürlichen, physiologischen Vorgang entspricht. Diese Anschauung vertrat *Sellheim* auf dem Heidelberger Kongreß. Sie ist durchaus verständlich, da andere Lagen zu mechanischen Unmöglichkeiten führen.

Zur Erklärung für die oben angeführten Gedankengänge gebe ich einen passenden Fall, von *Lippmann* beobachtet, genau an.

„Es handelt sich um eine 32jährige 4. Gebärende. Die 1. und 3. Geburt verliefen spontan in Hinterhauptslage. Die 2. und 4. in Steißlage. Das 2. Kind zeigt noch eine weitere bemerkenswerte anatomische Unregelmäßigkeit, es besitzt nämlich nur 6 Halswirbel, und diese noch nicht einmal voll ausgebildet. Man kann nur 5 Wirbelkörper mit Sicherheit zählen (Röntgenbild), während 6 Prozessus spinosi deutlich erkennbar sind. Diese Eigentümlichkeit bedeutet mehr als bloße anatomische Kuriosität, sie ist ein weiteres Glied in der Beweiskette für die Entstehung der Steißlage. Ein Kind mit einer derartig gebauten Halswirbelsäule muß unbedingt eine anormale und zwar kurze Kopf-Thoraxverbindung haben, wodurch die Wölbung der Scheitel-Rückenlinie außerordentlich flach wird. Das Kind konnte sich in diesem Falle nicht genügend senken, Streck- und Beugebewegungen des Kopfes waren nur in beschränktem Umfange ausführbar. Damit fehlte aber ein wichtiger Faktor, um dem Kopf seine eventuellen Vorstoßbewegungen zu erleichtern und ihm die Möglichkeit zu geben, im Mundstück des Uterusausführungsganges sein Lager zu finden. Die Gelegenheit für den Kopf, bei seinem Vorbeikommen am unteren Uterusabschnitt die „Haltestelle" im Beckeneingang zu „überfahren" wurde dadurch von vornherein wesentlich begünstigt."

Kinder mit congenitalen Lähmungen, bedingt durch Erkrankungen des Zentralnervensystems (Hydrocephalus) und mit Defektbildungen (Rachischisis, Anencephalie, Exencephalie, Encephalocele, Myelocele) werden auch sehr oft in Steißlage geboren. Nach *Drehmann* können die Früchte mit diesen Deformitäten nicht dem schädigenden Druck der Uteruswand ausweichen. Sie sind daher nicht imstande, eine ihnen ungünstige Lage zu verbessern.

Auch die Aetiologie des congenitalen Turmschädels ist durch dauernden intrauterinen Druck zu verstehen. *Siemens berichtet* von einem Zwillingspaar mit angeborenem Turmschädel, das in Beckenendlage zur Welt kam. *Irion* bezeichnet den Turmschädel als Produkt der Raumbeengung durch die Zwillingsschwangerschaft. Steißlage ist aus dem gleichen Grund zu erklären, zumal sich bei Zwillingen meistens eine Frucht in Beckenendlage befindet.

5. *Tumoren des Uterus und seiner Umgebung in Verbindung mit angeborenen Deformitäten und Steißlage.*

Einen wichtigen Faktor in der Entstehung von Mißbildungen und Steißlage bilden die Tumoren des Uterus und seiner Umgebung.

Zangemeister beobachtete folgendes: Die normale geräumige Uterushöhle wird durch größere und multiple Myome verkleinert. Es entsteht Raummangel, der, wie schon erwähnt, zu abnormen Kindeslagen führt. *Zangemeister* fand 20% Beckenendlagen und zahlreiche angeborene Deformitäten. Wie können aber Tumoren in der Nähe des Uterus ungünstig auf die Lage des Kindes und seine Gestalt wirken? *Zangemeister* beobachtete, daß der Beckeneingang und der Beckenkanal durch unverschiebliche Ovarialtumoren verlegt werden. Somit ist die Aetiologie der Steißlage hinreichend erklärt. Seine Erfahrungen über den Zusammenhang von Myom und Lageanomalien werden nicht von allen geteilt. Aeltere Statistiken geben folgende Zahlen an:

Nauß 25%, Gusserow 23%, Toloczinder 27%, Lefour 32%, von Winckel 32%, Gehring 24%, Frank Lynch 22% Beckenendlagen. Geringere Zahlen finden sich bei *Troell und Küstner. Kuchenmeister, Bauer, Treub* fanden Deformierungen der Kinder bei Myomen des Uterus.

In seltenen Fällen können auch Epoophoroncysten und Echinokokkencysten ebenso wie andere Tumoren des Abdomen die Lage des Kindes schädlich beeinflussen und zu Deformitäten führen. Diese Beobachtungen konnten *von Franqué* und *Nürnberger* beschreiben. Im Gegensatz dazu steht *Frauta.* Er fand unter 51 Fällen, deren Geburt durch Echinokokkencysten erschwert war, nur 2mal Steißlage.

Wesentlich wichtiger als diese Ausnahmefälle sind die Myome des Uterus, da sie zahlenmäßig viel öfter vorkommen. *Albrecht* erwähnt beim Zusammentreffen von Gravidität und Myom folgende Wechselbeziehungen:

a) Man unterscheidet: den Einfluß der Gravidität auf Lage, Wachstum und Ernährung des Myoms,

b) den Einfluß des Myoms auf den Verlauf von Schwangerschaft und Geburt.

Folgende Störungen, bedingt durch Myom, sind zu nennen:

1. Das gehäufte Auftreten von Aborten.
2. Die Fixierung des Uterus in pathologischen Lagen,
3. Entstehung von Steißlagen,
4. Das frühzeitige Absterben der Früchte.

Myome des unteren Corpusabschnittes und der Cervix verhindern selbstverständlich oft die normale Kopflage und führen zu Beckenend- und Schieflagen.

Zwei besonders klare Fälle für die Entstehung von Mißbildungen und Steißlage geben *Hofstötter* und *Sippel* an. *Hofstötter* veröffentlicht einen bemerkenswerten Fall aus der Salzburger Landes-Frauenklinik. Es handelt sich um eine einseitige Defektbildung, die ohne Zweifel ein Myom als Ursache hatte. Am 13. Januar 1928 wurde eine Frau in die Frauenklinik aufgenommen. Man fand bei einer früheren gynäkologischen Untersuchung eine dem 7. Graviditätsmonat entsprechend vergrößerte Gebärmutter und ein kindskopfgroßes Cervixmyom, das ins Parametrium hineingewachsen war. Damit wurde das kleine Becken zur Hälfte ausgefüllt und verlegt. Durch diesen Befund war eine Geburt per vias natural. sehr in Frage gestellt. Aus diesem Grunde wurde die Frau am 14. Januar 1928 durch Sectio cervical. transperiton. entbunden. Die Frucht lag in erster Steißlage und war sehr schwer zu entwickeln. Die schwierige Lösung der Frucht hatte folgenden Grund: Die rechte untere Extremität war durch das bestehende Cervixmyom, welches das Cavum uteri stark vorbuchtete, eingeklemmt. Der 3500 gr schwere und 49 cm lange Knabe besaß folgende Mißbildungen:

„An der rechten unteren Extremität war eine totale Luxatio des Kniegelenks nach rückwärts, Schlottergelenk und schwerster Klumpspitzfuß (Spitzfuß von 160°, Adduktion von 90°, Supination von 60°). Röntgenologisch war außerdem das Fehlen des Talus feststellbar. Am Hals war links ein Caput obstipum durch eine narbige Verkürzung des Kopfnickers sichtbar." Wie schon betont, war durch die Einklemmung der unteren Extremität die Entwicklung des Kindes sehr mühsam. *Hofstötter* macht nun auch diese Einklemmung durch das Cervixmyom verantwortlich für das Entstehen der multiplen Deformitäten. Sie sind nach seiner Auffassung durch den langen Druck und die Zwangslage zu erklären. *Hofstötter* hebt noch einmal besonders hervor, daß das Kind in Steißlage geboren wurde. Er erklärt sich vollkommen eins mit der Anschauung *Alberts* über die Aetiologie der Beckenendlagen bei Myomen. Durch oben beschriebenen Fall ist leicht zu ersehen, daß Myome der Cervix uteri und des unteren Corpusabschnittes kindliche Mißbildungen verursachen und die Schuld an den gleichzeitigen Steißlagen tragen.

Einen ähnlichen Fall konnte *Sippel* veröffentlichen. Hier handelt es sich um eine 29jährige grazil gebaute 157 cm große Frau, 2. Para, die in der Kindheit angeblich Rachitis hatte. 1911 machte sie eine spontane Geburt durch. 1920 wurde wegen Retroflexio uteri, die sich wahrscheinlich durch den Partus eingestellt hatte,

die Alexander-Adamssche Operation (Verkürzung der Ligamenta rotunda) ausgeführt. Am 6. März 1921 kommt die Frau zur Entbindung in die Klinik. Man findet: Linke Steißlage, der Steiß steht in Beckenmitte. Bei dem Kind, 3150 gr schwer, 49 cm lang, bestehen hochgradige Deformitäten und zwar: „Rechtsseitiger muskulärer Schiefhals, Skoliose des Schädels und Asymmetrie des Gesichtes. Der Unterkiefer ist infolge des Druckes der eingekeilten Schulter auf das Collum mandibulae nach links verzogen, entsprechende Verzerrung des Mundes nach links. Tiefe Grube an der rechten Halsseite unter dem rechten Ohr, typische Deformierung des Ohres. Der rechte Kopfnickermuskel ist verkürzt und atrophisch. Eine Verhärtung ist bei der Geburt nicht nachzuweisen. Beide Kniegelenke sind extrem nach hinten luxiert, die Unterschenkel ineinander verschränkt, rechtsseitiger Klumpfuß und ausgesprochene linksseitige Hüftgelenksluxation nach hinten oben. Hochstand der linken Hüfte gegen rechts ½ cm." Bei der genitalen Untersuchung der Frau vor der Entlassung wird folgender Befund aufgenommen: Der Uterus zeigte eine vollkommene Verzerrung nach rechts, die wahrscheinlich durch eine ungleiche Verkürzung der Ligamenta rotunda bedingt oder durch Narbenzug und Verwachsungen hervorgerufen wurde. Außerdem stellte sich bei der Untersuchung eine ungefähr pflaumengroße, runde, harte Geschwulst an der linken Tubenecke heraus. Diese Geschwulst ist als ein Myom aufzufassen oder als ein atretisches Nebenhorn des Uterus.

In dem von *Sippel* beschriebenen Fall sind zahlreiche angeborene Deformitäten und Luxationen bei einem in Steißlage zur Welt gekommenen Kind zu verzeichnen. *Sippel* erklärt die Entstehung der ungünstigen Haltung des Foetus durch die abnorme Lage des Uterus. Der Tumor der Uteruswand hatte zusammen mit wenig Fruchtwasser und der Verlagerung des Organes raumbeengend gewirkt und den äußeren Druck hervorgerufen. Man muß sich einen Foetus vorstellen, der in vollständiger Beckenendlage im Uterus liegt. Seine Beine sind hochgeschlagen, und der vorliegende Steiß wird im unteren Uterinsegment oder im Beckeneingang eingeklemmt und fixiert. Bei hinzukommenden raumbeengenden Faktoren kann er nicht nach unten ausweichen. Dadurch wird das proximale Femurende von der sehr flachen foetalen Pfanne abgehoben, antetorquiert und bei einem Druck von oben nach hinten und oben luxiert. Dieser Zustand war bei dem beschriebenen Fall eingetreten. Durch den schädigenden Einfluß des äußeren Druckes lag die Frucht

im Uterus wie in einer engen Form eingepreßt. Die Beine waren nach oben geschlagen, im Hüftgelenk überbeugt, in den Knien überstreckt, und der rechte Fuß ganz nach innen gedreht und torquiert. Diese Zwangshaltung hat nach *Sippel* bestimmt die multiplen Deformitäten und Luxationen bedingt. Verantwortlich für jede der Mißbildungen ist die Raumveränderung im Uterus gewesen. Die einzelnen schädigenden Faktoren waren: Größe und Form des Uterus, seine pathologische Lage, die geringe Fruchtwassermenge, die Dehnbarkeit der Gebärmutterwandungen und die hierzu nicht passende Größe der Frucht.

Sippels beschriebener Fall ist also wiederum ein eindeutiger Beleg für das häufige Zustandekommen der Steißlage bei angeborenen Deformitäten.

6. *Angeborene Rachitis und Beckenendlage.*

Hohl hat sich mit dem Zusammentreffen der angeborenen Rachitis mit Steißlage beschäftigt. Er findet dafür folgenden Grund: Durch die mangelhafte Entwicklung des kindlichen Skelettes, eine Folge der foetalen Rachitis, können schwere Geburten entstehen. Die zu große Nachgiebigkeit des Skelettes kann dem Druck der straffen Uteruswand nicht Widerstand leisten. Das Kind muß sich dem von außen einwirkenden Druck so gut es geht entziehen, es kommt zu fehlerhaften Kindeslagen. Dasselbe kann man auch bei zu kleinen Früchten beobachten, die durch ihre Schwäche und Nachgiebigkeit dem Druck des umgebenden Uterus nicht gewachsen sind. *Hohl* fand, daß Kinder mit angeborener Rachitis und zu kleine Foeten oft nur mit Kunsthilfe geboren werden können.

Nachdem im ersten Teil der Arbeit die einzelnen Deformitäten in ihrer Beziehung zur Beckenendlage behandelt wurden, werde ich im zweiten Teil das häufige Zusammentreffen der Mißbildungen mit Steißlage statistisch belegen.

Zu diesem Zweck habe ich die in der Charité Frauen- und Poliklinik, während der Jahre 1925—1935 vorgekommenen Steißgeburten untersucht.

Angaben über die Geburten in den Jahren 1925–1935 der Berliner Charité Frauen- und Poliklinik.

Steißlagen: 987.

darunter	Anzahl	%
Normal entwickelte Einzelkinder	675	68,39
Normal entwickelte Zwillinge	66	6,69
Frühgeburten	109	11,04
Totgeburten	103	10,43
Aborte	34	3,44

Frühgeburten: 109.

darunter	Anzahl	%
im 5.—6. Monat	8	7,34
im 6.—7. Monat	17	15,60
im 7.—8. Monat	45	41,31
im 8.—9. Monat	39	35,80

Hydramnion: 206.

darunter	Anzahl	%
Steißlagen	33	16,02
Kopflagen	160	77,66
Gesichtslagen	2	0,97
Stirnlagen	1	0,48
Querlagen	6	2,91

4mal Hydramnion ohne Angaben.

Hydramnion: 206.

darunter	Anzahl	%
Normal entwickelte Kinder	137	66,50
Normal entwickelte Zwillinge	3	1,47
Frühgeburten	18	8,73
Kinder mit Deformitäten	26	12,62
Totgeburten	18	8,73

Frühgeburten bei Hydramnion: 18.

darunter	Anzahl	%
im 6.—7. Monat	1	5,56
im 7.—8. Monat	4	22,22
im 8.—9. Monat	13	72,22

Deformierte Kinder bei Hydramnion: 26.

darunter	Anzahl	%	Kinder in Steißlage	Kopflage	Gesichtslage
Anencephalus	8	30,80	1 = 3,85%	5	2
Cyste an der Ulna	1	3,85	—	1	—
Hämangiom	1	3,85	—	1	—
Hasenscharte	1	3,85	—	1	—
Hydrocephalus	2	7,69	1 = 3,85%	1	—
Hydrothorax	1	3,85	—	1	—
Encephalocele	1	3,85	—	1	—
Klumpfüße	1	3,85	—	1	—
Luxatio congenita	1	3,85	—	1	—
Meningocele	1	3,85	1 = 3,85%	—	—
Polydactylie	2	7,69	—	2	—
Spina bifida	4	15,38	1 = 3,85%	3	—
Wolfsrachen	2	7,69	—	2	—

Oligohydramnion: 7.

dabei in	Anzahl	%
Steißlage	4	51,48
Kopflage	3	38,60

Oligohydramnion: 7.

dabei in	Anzahl	%
Normal entwickelte Kinder	5	64,35
Frühgeburten	1	12,87
Totgeburten	1	12,87

Anomalien und Krankheiten des Uterus: 50.

darunter	Anzahl	%	Kinder in Steißlage	Kopflage	Querlage	Gesichtslage
Uterus arcuatus	6	12	—	5 = 10%	1 = 2%	—
Uterus bicornis	11	22	2 = 4%	6 = 12%	3 = 6%	—
Uterus myomatosis	27	54	6 = 12%	18 = 36%	2 = 4%	1 = 2%
Uterus unicornis	2	4	1 = 2%	1 = 2%	—	—
Ca colli	1	2	—	1 = 2%	—	—
Elongatio colli	1	2	—	1 = 2%	—	—
Infantilismus genital.	2	4	—	2 = 4%	—	—

Anomalien und Krankheiten des Uterus: 50.

dabei	Anzahl	%
Normal entwickelte Kinder	37	74,00
Frühgeburten	4	8,00
Totgeburten	4	8,00
Aborte	3	6,00
Kinder mit Deformitäten	2	4,00

und zwar:

1 Kind in Steißlage = 2% (mongoloide Idiotie und Ueberstreckbarkeit der Gelenke),

1 Kind in Kopflage = 2% (Klumpfüße).

Steißlagen: 987.

Nähere Angaben über die Gebärenden	Anzahl	%
1. Para	364	36,88
verengtes Becken	58	5,87
besonders grazile Frauen	15	2,52
alte 1. Para	54	5,47

Alte 1. Para: 54.

davon haben	Anzahl	%
rigide Weichteile	14	25,92

		Geburt in:			
	Steiß-lage	Kopf-lage	Gesichts-lage	Quer-lage	Stirn-lage
Anencephalus	3 = 1,11%	10	3	1	—
Amniotische Abschnürung am rechten Unterarm	1 = 0,37%	—	—	—	—
Atresie des Anus und Rectums	1 = 0,37%	—	—	—	—
Atresie der Speiseröhre	—	1	—	—	—
Asymmetrie des Schädels	2 = 0,74%	—	—	—	—
Ausladendes Hinterhaupt	2 = 0,74%	—	—	—	—
Craniotabes	—	10	—	—	—
Brachycephalus	1 = 0,37%	—	—	—	—
Dorsale Lage der Genitale	1 = 0,37%	—	—	—	—
Encephalo-Myelocele	—	1	—	—	—
Ectopia vesicae	—	1	—	—	—
Erweiterung des Nierenbeckens	1 = 0,37%	—	—	—	—
Fehlen eines Armes	—	1	—	—	—
Fehlen einer Hand	—	1	—	—	—
Fehlen der Mittel- und Endphalangen	—	1	—	—	—
Fehlen des äußeren Gehörganges	1 = 0,37%	—	—	—	—
Fehlen des Sternocleidomastoideus	1 = 0,37%	—	—	—	—
Gaumenspalte	1 = 0,37%	9	1	—	—
Fingerendglied sitzt mit Stiel an	—	1	—	—	—
Genu recurvatum	—	1	—	—	—
Genu valgum	—	3	—	—	—
Genu varum	—	1	—	—	—
Hasenscharte	2 = 0,74%	14	—	1	1
Halscyste	—	3	—	1	—
Hernie	—	1	—	—	—
Hernia umbilicalis	1 = 0,37%	3	—	—	—
Hinterhaupt abgeplattet	1 = 0,37%	—	—	—	—
Hüftgelenksluxation	—	2	—	—	—
Hydrocele	1 = 0,37%	2	—	—	—
Hydrocephalus	5 = 1,85%	12	—	1	1
Klumpfüße	7 = 2,59%	41	—	—	—
Klumphand	1 = 0,37%	1	—	—	—
Kryptorchismus	—	1	—	—	—
Knickhackenfüße	—	26	—	—	—
Luxation des Ellenbogens	—	1	—	—	—

	Geburt in:				
	Steiß-lage	Kopf-lage	Gesichts-lage	Quer-lage	Stirn-lage
Meningocele	2 = 0,74%	—	—	—	—
Microcephalus	—	1	1	—	—
Myxoedem	—	1	—	—	—
Mongolismus mit abnormer Streckbarkeit der Gelenke	1 = 0,37%	1	—	—	—
Polydactylie	2 = 0,74%	13	—	1	—
Prolaps des Intestinal-apparates	—	1	—	—	—
Retentionscyste	—	1	—	—	—
Spastische Lähmung der Extremitäten	—	1	—	1	—
Schlaffe Lähmung d. Armes	—	—	—	—	1
Schiefhals	3 = 1,11%	2	—	—	—
Spalthand	—	1	—	—	—
Spina bifida	8 = 2,96%	12	—	—	—
Spitzhackenfuß	—	3	—	—	—
Struma congenita	4 = 1,48%	2	—	—	—
Syndactylie an Händen und Füßen	2 = 0,74%	4	—	—	—
Radialislähmung	—	1	—	—	—
Stark hervorspringende Tubera parietal.	1 = 0,37%	—	—	—	—
Trichterbrust	1 = 0,37%	—	—	—	—
Tumor am Subocciput	—	1	—	—	—
Turmschädel	—	2	—	—	—
verkrüppelte Finger	1 = 0,37%	1	—	—	—
verkümmerte Ohrmuschel	1 = 0,37%	—	—	—	—

Auf insgesamt 987 in der Frauenklinik der Charité beobachteten Steißlagen kommen 59 Deformitäten = 6%.

Von insgesamt 269 Patienten mit angeborenen Deformitäten (178 Deformitäten fallen davon in das orthopädische Gebiet) sind 59 in Steißlage geboren.

Zum Vergleich mit der Statistik der Charité Frauen- und Poliklinik folgt eine Statistik der Orthopädischen Universitätsklinik und Poliklinik der Charité.

Hierbei sind jedoch nur die Patienten mit Schiefhals berücksichtigt worden, da die Fülle der verschiedenen Deformitäten eine andere Aufstellung unmöglich macht.

Angaben über die Geburt der Schiefhalspatienten in den Jahren 1928—1936.

Zur Behandlung gelangten ..... 504 Patienten.
Von diesen haben auf das an sie gerichtete Schreiben nur 322 geantwortet.

Jahr	Schiefhalspatienten	Steißlage	Andere Lagen
1928	44	23	21
1929	28	16	12
1930	23	13	10
1931	26	13	13
1932	30	16	14
1933	26	12	14
1934	35	17	18
1935	46	21	25
1936	64	23	41
	322	154	168

Diese Statistik läßt besonders klar den Zusammenhang zwischen Steißlage und Schiefhals erkennen. Die Aufstellung zeigt eindeutig, daß fast 50% aller Schiefhalspatienten in Steißlage geboren wurden.

Storck fand in den Jahren 1919—1928 an der Orthopädischen Universitätsklinik der Charité 701 Schiefhalspatienten. Davon wurden 175 Kinder in Steißlage geboren = 25%. Bei 434 Patienten konnten keine näheren Angaben über die Geburt erhoben werden. Außerdem kamen 38 Zangengeburten und 37 normale Geburten vor.

Bei einer vergleichsweisen Betrachtung über die Untersuchungen an der Orthopädischen Universitätsklinik und der Frauenklinik der Charité ergibt sich folgendes Resultat:

1. Statistik der Orthopädischen Klinik Ergebnis siehe vorher.
2. Statistik der Frauenklinik:
   a) Nach der Häufigkeit des Zusammentreffens zwischen Steißlage und Deformitäten aufgestellt.

Spina bifida ..... 8mal bei Steißlage,
Klumpfüße ..... 7mal bei Steißlage,
Hydrocephalus ..... 5mal bei Steißlage,
Struma congenita ..... 4mal bei Steißlage,
Anencephalus, Schiefhals ..... je 3mal bei Steißlage,
Asymmetrie des Schädels, ausladendes Hinterhaupt, Hasenscharte, Meningocele, Polydactylie, Syndactylie ..... je 2mal bei Steißlage.
alle übrigen angegebenen Deformitäten kamen 1mal bei Steißlage vor

b) Deformitäten und Kopflage:

Klumpfüße	41mal bei Kopflage,
Knickhackenfüße	26mal bei Kopflage,
Hasenscharte	14mal bei Kopflage,
Polydactylie	13mal bei Kopflage,
Spitzhackenfuß	12mal bei Kopflage,
Anencephalus, Brachycephalus	10mal bei Kopflage.

Bei weitem häufiger ist nach der Statistik der Frauenklinik das Zusammentreffen der Deformitäten mit Kopflage. Die wesentlichsten Zahlen sind oben angeführt. Gesichts-, Quer- und Stirnlagen kamen zusammen mit Mißbildungen nur je 1mal vor.

Eigene Stellungnahme.

Zum Schluß aller dieser Ausführungen schließe ich mich der meist vertretenen Ansicht an, daß die Deformitäten Ursache und nicht Folge der Beckenendlage sind.

Es ist wohl möglich, daß ein oder das andere Mal auch ein Caput obstipum nur durch Zerreißung des Sternocleidomastoideus während der Geburt entsteht (Strohmeyers Theorie). Aber diese traumatische Bildung gibt keine Erklärung für die Unzahl der Fälle, die schon bei der Geburt beobachtet werden.

Ebenfalls glaube ich, daß alte Erstgebärende, Trägerinnen von Myomen und Uterusanomalien öfter Kinder mit Deformitäten zur Welt bringen. Es ist jedoch nicht angängig, bei diesen Frauen schon eine schlechte Prognose für die Entwicklung des Embryos oder den Ausgang der Geburt voraussagen zu wollen. Für die Praxis und Forschung wäre es zu begrüßen, wenn nach der Geburt eines jeden Kindes mit Deformitäten die Faktoren festgestellt würden, welche die Anomalien bedingt haben. In vielen Fällen z. B. Tumoren des Uterus und Verwachsungen könnte durch geeignete ärztliche Maßnahmen die Entstehung von Deformitäten bei späteren Schwangerschaften vermieden werden.

Zusammenfassung.

Wenn ich zum Schluß noch einmal kurz die wesentlichsten Punkte der Arbeit zusammenfasse, komme ich zu folgendem Ergebnis:

Die Frage: Warum kommt bei vielen angeborenen Deformitäten Steißlage vor? wird beantwortet durch

1. Die exogene Theorie von der Entstehung der Deformitäten (Ursachen: Raummangel, Oligohydramnion, Hydramnion, Amnionstränge, straffe Uteruswandungen, Tumoren der Gebärmutter und ihrer Umgebung, pathologische Lagerung des Uterus und Uterusanomalien, Uterus unicornis, bicornis, arcuatus) kann zu gleicher Zeit auch die Aetiologie der Steißlage erklären. Nämlich die mit Deformitäten belasteten Foeten sind oft nicht in der Lage, sich aus der anfangs bestehenden Beckenendlage zu befreien (Isigkeit). Fruchtwassermangel verhindert ebenfalls häufig den Lagewechsel (Isigkeit).

Hydramnion führt zur erhöhten Beweglichkeit der Frucht (Schauta, Stöckel).

Amnionstränge führen zu Verklebungen und Verwachsungen, die ihrerseits wieder eine Steißlage hervorrufen können (Petersen).

Uterusanomalien, Tumoren des Uterus und seiner Umgebung verlegen häufig den Beckeneingang und Beckenkanal (Zangemeister). Daher das zahlenmäßig vielfache Auftreten von Beckenendlagen bei angeborenen Deformitäten.

2. Die endogen entstandenen Deformitäten prädestinieren zur Steißlage. Der Grund liegt in einer Störung des Zentralnervensystems, die eine Aenderung der anfangs bestehenden Beckenendlage unmöglich macht (Golding-Bird, Peters, Schubert, Spitzy).

3. 50% aller Früchte liegt bis zur Hälfte der Gravidität in Steißlage. Es ist daher wahrscheinlich, daß ein Teil dieser Foeten die Beckenendlage bis zum Ende der Schwangerschaft beibehält, ohne daß eine der unter 1 und 2 angegebenen Ursachen dafür vorliegt.

Bei Beendigung der Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. Storck von der Orthopädischen Universitätsklinik der Charité für die Ueberlassung des Themas und Herrn Professor Dr. Wagner von der Frauenklinik der Charité für die Erlaubnis, die Geburtsgeschichten verwenden zu können.

Literatur-Verzeichnis.

1. Aberle: Aetiologisches zum Schiefhals. Zeitschrift für Orthopäd. Chirurgie 1928.
2. Baisch: Pathologie der Geburt. Döderleins Handbuch der Geburtshilfe.
3. — Lehrbuch der Geburtshilfe. 1926.
4. Bauer: Die fötale Zwangshaltung und ihre Bedeutung für die Entstehung angeborener Mißbildungen. Ges. d. Aerzte in Wien, 26. April 1935.) Münchener Med. Wochenschrift 1935, Jahrg. 82, Nr. 21, S. 854.
5. Bauer, Fischer, Lenz: Menschliche Erblehre.
6. Beck: Die Aetiologie des Caput obstipum. Archiv f. klin. Chirurgie 1922/23.
7. Birnbaum: Klinik der Mißbildungen und congenitalen Erkrankungen des Fötus. 1909.
8. Bumm: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe.
9. Busse: Zur Klinik der Beckenendlage. Inaug.-Diss. Breslau 1917.
10. v. Fekete: Ueber die Mechanik der Kindesdrehungen. Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1920. Bd. L. III.
11. Dorland-Hubeney: Die Röntgenstrahlen in der Embryologie und Geburtshilfe. Bd. II. 1928.
12. Fränkel: Zur Lehre vom angeb. musk. Schiefhals. Verhandlungen der Deutschen Orth. Ges. 16. Kongreß 1921.
13. Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. II. Bd. Chirurgie des Halses und der Brust.
14. Gauß: Die geburtshilfliche Aetiologie des Caput obst. musc. Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Gynäk. 1909.
15. Gemeinsame deutsche Zeitschrift für Geburtskunde. VII. Bd. 1832.
16. Halban, Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. I. 1927.
17. Handbuch der Orthopädischen Chirurgie. Bd. II. 1905/06.
18. Henkel: Die Beckenendlagen der Universitäts-Frauenklinik München in den Jahren 1896—1900. Diss. München 1902.
19. Hoffa: Orthopädische Chirurgie. Bd. II. 1921.
20. Hofstötter: Ein Myom als Ursache einer fötalen Mißbildung. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäk. 1928.
21. Hohl: Die Geburten mißgestalteter, kranker und toter Kinder.
22. Hohmann: Ueber den musk. Schiefhals. Verhandlungen der Deutschen Orthop. Ges. 23. Kongreß. Prag 1928.
23. Irion: Ueber die Aetiologie des Turmschädels. Zentralblatt für Gynäk. 1931. 55. Jahrgang.
24. Isigkeit: Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden: Der angeborene Schiefhals. Arch. f. orth. Unfallchirurgie.
25. Isigkeit: Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden: Die angeborene Hüftverrenkung. Arch. f orth. Unfallchirurgie. 1928.

26. Jaschke-Pankow: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1923.
27. Koettnitz: Ueber Beckenendlagen und Caput obst. Samml. klin. Vorträge. Ausgabe B.
28. Köster: Ueber musk. Schiefhals. Deutsche Wochenschrift 1895. Nr. 8.
29. Kraus: Klumpfüße in Verbindung mit anderen Deformitäten an Händen und Füßen. Inaug.-Diss. München.
30. Lange, F.: Lehrbuch der Orthopädie. 1922, 1928.
31. Lange, Max: Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. 1933.
32. v. Lippmann: Durch Flachschädel bedingte Beckenendlage. Zentralblatt f. Gynäk. 47. Jahrgang. Nr. 27—32. 1923.
33. Lohner: Beobachtungen über die Geburt bei Beckenendlagen. Inaug.-Dissertation 1933.
34. Lorenz: Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung. Deutsche Orthop. 1920. Bd. III.
35. Mollier: Zur Frage der ursächlichen Bedingungen des Schiefhalses. Inaug.-Diss. München 1922.
36. Müller: Zur Statistik der Steißlage. Inaug.-Diss. Halle 1902.
37. Orlovius: Zur Lehre von der Geburt in Beckenendlage. Inaug.-Diss. Breslau 1902.
38. Petersen: Ueber den angeborenen musk. Schiefhals. Zeitschrift f. orthop. Chirurgie. 1892.
39. Schanz: Praktische Orthopädie. 1928.
40. Schauta: Lehrbuch der gesamten Gynäkologie.
41. Schellhaas: Ueber die Entwicklung und Behandlung des Schiefhalses. Inaug.-Diss. Hamburg 1934.
42. Sellheim: Experimentelle und vergleichende physiologische Untersuchungen über die Entwicklung der typischen Fruchtlage. Zentralblatt f. Gynäk. 1930. 54. Jahrgang.
43. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1933.
44. Storck: Die Zahl in der Orthopädie.
45. Tsamis: Ueber Beckenendlagen. Inaug.-Diss. München 1928.
46. Völcker: Das Caput obst. eine intrauterine Belastungsdeformität. Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie. 1902.
47. Sippel: Der angeborene muskul. Schiefhals. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1920. 155. Bd.
48. Wahl: Dolichocephalie bei Beckenendlagen während der Schwangerschaft im Röntgenbild. Zeitschrift f. Gynäk. 1930. 54. Jahrgang.
49. Witzel: Ueber die Entstehung des sogenannten angeborenen musk. Schiefhalses. Arch. f. Gynäk. 1891.
50. Zangemeister: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Lebenslauf.

Ich, Emmy Alice Krebs, Tochter des Pfarrers Friedrich Krebs, wurde am 5. Juni 1906 in Hohenfriedeberg (Schlesien) geboren. Nach Ablegung der Reifeprüfung studierte ich Medizin an den Universitäten Breslau, Berlin, Graz, Leipzig, Berlin. 1933 bestand ich in Leipzig das medizinische Vorexamen. Nach der vorgeschriebenen Semesterzahl legte ich am 10. März 1937 das medizinische Staatsexamen in Berlin mit dem Prädikat gut ab.